UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 106

HÉMIPLÉGIES POST-DIPHTÉRIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Juillet 1911

PAR

Georges JEANNEAU

Né à Savenay (Loire-Inférieure), le 1er janvier 1884

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE NANTES

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX MARINS DE PEN-BRON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

RAUZIER, professeur, *Président.*
DUCAMP, professeur,
GAUSSEL, agrégé,
EUZIERE, agrégé.
Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
MONTANE, SICARDI ET VALENTIN, SUCCESSEURS
3, Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1911

HÉMIPLÉGIES

POST-DIPHTÉRIQUES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 106

HÉMIPLÉGIES POST-DIPHTÉRIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Juillet 1911

PAR

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Georges JEANNEAU

Né à Savenay (Loire-Inférieure), le 1er janvier 1884

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE NANTES

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX MARINS DE PEN-BRON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

RAUZIER, professeur, *Président.*
DUCAMP, professeur,
GAUSSEL, agrégé,
EUZIÈRE, agrégé.
} *Assesseurs.*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
MONTANE, SICARDI ET VALENTIN, SUCCESSEURS
3, Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM.	MAIRET (✲)	DOYEN.
	SARDA	ASSESSEUR.
	IZARD	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol et thérap.génér
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲)
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (A).
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agr. lib. (ch. de c.)
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, a. l. (ch. de c.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.).	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG, chargé des fonct.

Examinateurs de la thèse ;

MM. RAUZIER, *président.*	MM. GAUSSEL, *agrégé.*
DUCAMP, *professeur.*	EUZIÈRE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinion émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme pr ves à leur au[t]eur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FIANCÉE

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

G. JEANNEAU.

A MES MAITRES

MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DES HOSPICES CIVILS DE NANTES

G. JEANNEAU

A MONSIEUR LE DOCTEUR OLLIVE

MÉDECIN DES HOPITAUX

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

G. JEANNEAU.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

G. JEANNEAU.

AVANT-PROPOS

Sur le point de terminer nos études médicales, nous nous faisons un devoir de rendre hommage à tous ceux qui, pendant les quelques années que nous avons passées parmi eux, nous ont dirigé et aidé dans nos labeurs.

Que tous nos maîtres, dans les hôpitaux, et particulièrement ceux dont nous avons été l'élève, veuillent bien agréer nos plus sincères remerciements pour les conseils éclairés qu'ils nous ont donnés et pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours montrée.

Nous tenons tout particulièrement à exprimer combien nous sommes reconnaissant à M. le docteur Ollive qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et nous a aidé de ses conseils dans sa rédaction.

Nous ne pouvons terminer ces lignes sans offrir à notre ami Collet, interne des hôpitaux de Nantes, tous nos remerciements. Il a mis à notre disposition l'observation inédite que nous rapportons et ne nous a ménagé ni son temps, ni sa peine, pour nous aider à mener à bien ce modeste travail.

M. le Profeseur Rauzier, nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous le prions de vouloir bien agréer l'expression de notre respectueuse et profonde gratitude.

HÉMIPLÉGIES

POST-DIPHTÉRIQUES

OBJET ET PLAN

A la fin de l'année 1910, il nous a été donné de voir, dans le service de M. le docteur Ollive, un malade, qui, à la suite d'une diphtérie, fut atteint d'hémiplégie.

L'observation nous intéressa vivement ; sous la direction de notre maître, nous procédâmes à la recherche de cas analogues publiés jusqu'à ce jour dans la littérature médicale.

L'hémiplégie post-diphtérique, quoique signalée depuis longtemps, est une complication encore assez rare pour mériter une étude spéciale.

Parfois, à l'occasion des cardiopathies diphtériques, on a bien signalé quelques observations d'embolies cérébrales, mais, peu de travaux d'ensemble ont été faits sur la question.

Nous nous sommes efforcé de reprendre les travaux antérieurs faits sur le même sujet et de réunir les observations d'hémiplégie post-diphtériques qui nous ont paru intéressantes.

Nous aidant de ces observations, nous rechercherons s'il existe des signes certains qui peuvent nous faire craindre une hémiplégie.

Nous en étudierons la cause, exposant les diverses théories proposées par les auteurs pour expliquer la formation du caillot intra-cardiaque, origine de l'embolie.

Enfin, après nous être demandé quel avenir était réservé à des malades ainsi atteints, nous nous proposons de voir quel sera le traitement approprié et si là, comme ailleurs, l'efficacité du sérum de Roux est constante.

HISTORIQUE

La thrombose cardiaque au cours de la diphtérie fut observée pour la première fois en 1842 par le docteur Werner, de Linz. Quelques années plus tard (Gazette des Hôpitaux, 1858), Beau dans « Lettre sur un épiphénomène de l'angine couenneuse), étudie deux cas de mort par thrombose cardiaque ; c'est l'existence de caillots intracardiaques qui pour lui explique la dyspnée brusque, la fréquence du pouls qui amenèrent la mort de ses deux malades.

On avait donc bien jusque-là observé l'existence de caillots, mais il faut arriver jusqu'à Bouchut, en 1869, pour voir relater les complications dues à la désagrégation de ce caillot, à l'embolie. Le malade dont il publie l'histoire fut atteint d'hémiplégie droite complète, provoquée par une embolie cérébrale.

C'est à ce moment que Robinson Bewerley réunit les divers éléments épars, mettant au jour le premier travail d'ensemble (thèse de Paris, 1872). Trois ans plus tard, Labadie-Lagrave (thèse de Paris, 1875), dans ses « Complications cardiaques du croup et de la diphtérie », cherche à démontrer que le plus souvent l'embolie pulmonaire diphtérique est causée par une embolie partant du cœur droit. Ce n'est qu'en passant qu'il signale quelques cas d'embolies cérébrales.

L'étude de cette lésion est donc à peine ébauchée que

déjà s'élèvent des opinions contradictoires. Balzer nous dit que l'hémiplégie est due à des hémorragies secondaires qui simulent des infarctus. Pour d'autres, c'est l'hémorragie cérébrale qui est en cause ; l'hémiplégie ne diffère en rien des autres paralysies diphtériques ; au lieu de lésions hémorragiques des nerfs, l'hémorragie s'est produite dans le cerveau et la paralysie en résulte (Docteur Fraser, British medical journal, 1904).

En 1897, le docteur Levi Amedeo étudie les causes de l'hémiplégie post-diphtérique ; il signale le cas d'un malade qui, en convalescence, au vingtième jour de sa maladie, présenta des signes d'asthénie cardiaque et d'endocardite grave. Vers le trente-cinquième jour, brusquement hémiplégie. Il en reporte l'origine à la cause habituelle des hémiplégies, c'est-à-dire au ramollissement ou à l'hémorragie. A cette ocasion il se livre à des recherches dans toute la littérature médicale et ne trouve que 34 cas signalés. Dans 7 cas, l'hémiplégie était due à une hémorragie cérébrale, dans quatorze autres, à l'embolie.

Le ramollissement cérébral a été aussi imputé à l'artérite ; le professeur Raymond rapporte l'observation d'une enfant qui, atteinte d'une paralysie du voile du palais, fut frappée subitement d'hémiplégie. Il conclut à l'existence d'une artérite. En 1903, le docteur Spolverini émettait la même opinion. Une enfant de vingt mois est atteinte d'hémiplégie droite. L'autopsie fit trouver la dure-mère recouverte de fausses membranes et on put constater la présence de quelques petits foyers hémorragiques. Il y avait également thrombose des sinus longitudinaux supérieurs. Spolverini conclut à de l'artérite par toxémie.

Le docteur Eguiz, de Moscou, nous raconte l'histoire d'une fillette de six ans dont les bruits du cœur, au sixième

jour de sa maladie, étaient assourdis ; le huitième jour, ils sont difficilement perceptibles. Le treizième jour, hémiplégie gauche ; mort le trentième jour. L'autopsie lui montre une sclérose diffuse du myocarde ; au cerveau, il note un point de ramollissement, il trouve, de plus, un infarctus rénal. En fin de compte, il s'arrête à l'idée d'embolie.

Viennent s'ajouter maintenant des observations d'embolies périphériques. Au congrès de Pédiâtrie de Rouen, 1904, le docteur Auché, de Bordeaux, expose l'autopsie d'un enfant de quatre ans, mort de diphtérie. Il trouve dans le cœur droit un caillot volumineux, très adhérent. Le ventricule gauche est très dilaté, il contient également un gros caillot à la pointe. Dans l'artère fémorale gauche est un caillot grisâtre, l'obstruant totalement ; un caillot également dans l'iliaque externe.

Les observations d'embolie au cours de la diphtérie se sont donc rapidement multipliées ; l'existence du caillot ne pouvait plus être discutée, puisqu'elle était prouvée par la migration d'un embolus.

MM. Deguy et Weill, dans leur « Communication sur la thrombose cardiaque dans la diphtérie » (Société de Pédiâtrie, mai 1902), ont montré que le caillot était lié à des altérations de l'endocarde et du myocarde. Le cœur est mou, dilaté, couleur feuille morte. Ils essaient, de plus, de préciser la cause de la lésion. Elle est due, pour eux, à une association microbienne, à une septicémie surajoutée. Ils trouvent dans le sang des malades atteints de diphtéries malignes, et plus particulièrement chez ceux qui présentèrent des signes de thrombose cardiaque, un diplocoque, le *diplococcus hemophilus*, dont ils signalent deux variétés, le *diplococcus hemophilus perlucidus* et *l'hemophilus albus*.

En novembre 1905, enfin, le docteur Rolleston publie

l'observation d'un enfant de six ans, qui devient à la fois hémiplégique et aphasique. L'auteur dit le fait rare, puisque sur 4467 cas de diphtérie qu'il eut à soigner, c'est la seconde fois seulement qu'il le voit se reproduire.

Il compulse avec soin les auteurs et réussit à colliger ainsi soixante-cinq cas d'hémiplégie chez des sujets de 18 mois à 15 ans. Trente-huit fois l'hémiplégie siégeait à droite, vingt-deux fois à gauche. Il nous rapporte enfin quinze autopsies à la suite d'hémiplégie : il y eut une fois hémorragie cérébrale, une fois embolie et thrombose, une fois sclérose d'un hémisphère, deux fois thrombose et enfin dix fois embolie.

Il termine en nous montrant que le pronostic est plutôt sombre. Sur les soixante-cinq cas qu'il relate, quarante-trois malades guérissent, dix-huit succombent. La guérison complète est rare, nous dit-il ; presque toujours à la suite de l'hémiplégie, flasque au début, se montrent des contractures, puis vient l'atrophie ; l'enfant enfin devient quelquefois hémichoréique, athétosique ou idiot.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de la thrombose cardiaque est ici celle que nous connaissons en dehors de la diphtérie. Son évolution est marquée par deux phases distinctes : l'une cardiaque à proprement parler, purement thrombosique : la seconde comprenant tous les symptômes de la migration du caillot : phase embolique, viscérale.

Dans la première phase (cardiaque), c'est subitement que le plus souvent débutent les accidents qui nous révèlent la formation du caillot. Parfois la mort survient en quelques secondes, si brusquement qu'on n'a pas eu le temps de reporter à leur véritable origine les phénomènes qui se produisent.

Dans les cas les plus fréquents, c'est dès les premiers jours de la maladie, ou encore au cours de la convalescence, au moment où le malade semblait guéri, qu'on constate une altération du myocarde. Le pouls devient faible et rapide, en même temps que s'abaisse la tension artérielle. C'est ainsi que Weill-Hallé (Bulletin de la Société de Pédiâtrie, février 1906) cite l'observation d'un enfant dont la pression artérielle ne mesurait que 7 1/2 au sphygmomanomètre de Potain, et qui mourut quelques jours plus tard, de thrombose cardiaque.

Cette hypotension qui, pendant quelques jours, peut être le seul indice de l'altération du myocarde, doit, quand elle

atteint un certain degré, être regardée comme un signe de mauvais augure, avant-coureur de complications graves.

L'arythmie, qu'on retrouve fréquemment au cours de la convalescence de la diphtérie, ne comporte pas, en elle-même, de pronostic sévère, si elle ne s'accompagne, ni d'accélération du pouls, ni d'hypotension artérielle.

Cette altération du cœur, qui nous est révélée par le pouls, donne lieu généralement à trois symptômes locaux.

La percussion nous permettra de constater une dilatation du cœur, soit que la matité se trouve déplacée vers la droite, soit qu'au contraire la dilatation intéresse davantage le ventricule gauche. A la palpation, nous noterions souvent un abaissement de la pointe du cœur, plus souvent encore une déviation de cette pointe vers la gauche.

A l'auscultation enfin, les bruits seront assourdis, voilés, parfois même à peine perceptibles ; les deux bruits du cœur, les deux silences, tendent à s'égaliser, si bien qu'il en résulte un rythme embryocardique, indice d'une altération profonde du myocarde.

Une nouvelle catégorie de symptômes, qui doit appeler l'attention, c'est la tendance aux syncopes ; ces syncopes se répètent fréquemment, les extrémités sont refroidies, les membres inférieurs cyanosés, le visage livide, en somme tous signes qui annoncent une fatigue suraiguë du cœur.

C'est à cet ensemble de symptômes d'asthénie cardiaque que se borne l'étude clinique de la première phase de la thrombose cardiaque.

Est-ce à dire que par ces seuls signes, survenant au cours ou dans la convalescence d'une diphtérie, on puisse conclure à la thrombose ? Nous ne le croyons pas. Le diag-

nostic qu'il faudra poser, c'est celui de myocardite aiguë, sans qu'il soit possible d'affirmer absolument qu'on a affaire à une thrombose. Sans doute, en s'appuyant sur la brusquerie du début, sur l'intensité des phénomènes de collapsus, sur l'évolution des symptômes, on pourra émettre l'hypothèse de thrombose, mais l'existence de caillots ne pourra être confirmée qu'à l'autopsie, à moins, et c'est ce qui fera l'objet des lignes qui vont suivre, que survienne la symptomatologie d'une embolie viscérale.

C'est qu'en effet, une triple terminaison est réservée à cette phase de la maladie : ou bien le thrombus s'organisera et petit à petit les phénomènes rétrocèderont ; ou bien la mort en sera la conséquence immédiate et l'autopsie viendra confirmer ou éclairer le diagnostic ; ou bien enfin, et c'est surtout cette hypothèse qui nous intéresse ici, il se produira une embolie.

Que va devenir, en effet, le thrombus, s'il ne s'organise pas ? Sous l'action des battements continuels de l'ondée sanguine, il va s'effriter, laissant échapper des fragments qui, au gré de la circulation artérielle, vont émigrer dans un territoire quelconque de l'organisme. Les caillots partent-ils du cœur droit ? ils iront naturellement obstruer l'une ou l'autre des artères pulmonaires. On a alors tout le tableau clinique de l'embolie pulmonaire, tantôt foudroyante, tantôt, au contraire, ne donnant naissance qu'à des phénomènes passagers de dyspnée et d'angoisse. Une expectoration hémoptoïque dans les jours qui suivent, un foyer de râles crépitants à l'une des bases, la droite le plus souvent, imposent le diagnostic. On pourrait croire dès lors qu'avec une symptomatologie aussi classique, l'embolie pulmonaire au cours de la diphtérie soit toujours reconnue. Il n'en est rien cependant. Il faut se souvenir que ce sont les enfants surtout qu'atteint le bacille de Lœf-

fier ; il faut se souvenir que chez eux l'expectoration est nulle, que souvent, de plus, l'embolie apparaît au milieu de phénomènes de collapsus, toutes circonstances qui nous enlèvent de précieux élémerts de diagnostic.

Donc, même en l'absence de symptômes fonctionnels, il faudra toujours examiner avec soin les poumons des diphtériques, dès qu'ils présenteront des symptômes d'asthénie cardiaque.

Les caillots qui ont pris naissance à la pointe du cœur gauche seront, eux, lancés par l'aorte dans la grande circulation, et de là, au hasard et aussi, suivant leur volume, ils s'arrêteront dans tel ou tel organe.

Les uns, très volumineux, s'arrêteront presque immédiatement, oblitérant l'aorte abdominale elle-même, comme dans le cas fort rare dont parle Marfan (Annales de Pédiâtrie, mai 1904). Les autres, plus petits, choisiront des vaisseaux de moindre calibre, par exemple les artères des membres comme dans le cas d'embolie de l'iliaque externe et de la fémorale gauche rapporté par le docteur Auché (Congrès de Pédiâtrie, Rouen, 1904). De là les symptômes classiques : sensation d'engourdissement, de fourmillement ; des douleurs, très vives parfois, au niveau du membre malade, une température locale abaissée, une sensibilité émoussée, de l'ischémie et, comme fréquente terminaison, la gangrène et ses conséquences.

Si ce sont les artères rénales qui deviennent le siège du caillot, l'infarctus se traduira par une brusque et violente douleur lombaire, puis apparaîtront des hématuries.

A la rate, l'embolie se manifestera aussi par la brusquerie et la violence de la douleur, s'accompagnant souvent de vomissements. Dans l'observation inédite que nous rapportons, quelques instants avant les accidents qui devaient faire de lui un hémiplégique, notre malade éprouva

un brusque point de côté à gauche, suivi de vomissements qui ne cessèrent que le lendemain ; on est donc autorisé à admettre qu'un infarctus splénique précéda l'oblitération de l'artère sylvienne.

C'est enfin une embolie cérébrale que pourra produire la désagrégation du caillot, et le plus souvent, ce seront les artères sylviennes qui seront oblitérées.

Quels sont donc les symptômes de l'embolie cérébrale dans la diphtérie ? Ils n'ont rien de spécial ; ce sont les mêmes que ceux qui accompagnent le ramollissement cérébral, quelle qu'en soit la cause. Qu'on prenne les unes après les autres les observations que nous rapportons, on verra que le tableau est à peu près toujours le même.

En pleine diphtérie, ou plus fréquemment au cours de la convalescence, le malade tombe brusquement sans connaissance, ayant seulement présenté jusque-là comme signe avant-coureur, quelques symptômes de faiblesse cardiaque. En même temps, apparaissent souvent des convulsions, localisées à un seul côté. Cet ictus dure quelques instants, quelques minutes, rarement plus. La conscience renaît petit à petit, et l'on constate alors une hémiplégie complète, avec paralysie faciale, hémiplégie qui s'accompagne souvent d'aphasie, si la lésion siège à droite.

Dans certains cas, les convulsions font défaut ; quant à l'ictus, qui ordinairement est très court, il peut même passer complètement inaperçu si, à ce moment, les phénomènes syncopaux sont très intenses.

Donc, intensité médiocre des phénomènes de début, légèreté ou même absence d'ictus, tout cela milite en faveur du ramollissement cérébral.

Devons-nous dire, cependant, que tous les cas d'hémiplégie survenus à la suite d'une diphtérie sont le fait du ramollissement cérébral par thrombose cardiaque ? Il ne

le semble pas. Certains auteurs ont plaidé la cause de l'hémorragie cérébrale et, à vrai dire, il n'existe aucun signe pathognomonique nous permettant de conclure à coup sûr. Ce ramollissement et l'hémorragie cérébrale ont bien des symptômes communs. Néanmoins, le début brusque des phénomènes cérébraux doit fatalement nous amener à penser à l'oblitération subite d'une artère par le caillot migrateur. De plus, l'absence d'ictus ou son peu de gravité, sa courte durée, l'apparition de phénomènes convulsifs, le fait surtout d'avoir assisté à une phase exclusivement cardiaque, toutes ces circonstances peuvent, dans bien des cas, trancher le diagnostic en faveur de l'embolie. Un fait de plus à signaler, c'est cette particularité que l'hémiplégie frappe le plus souvent le côté droit, et que, dans ce cas, elle est fréquemment associée à l'aphasie. Cette association de l'hémiplégie droite et de l'aphasie est due à la prédilection des lésions pour l'artère sylvienne gauche, prédilection marquée surtout pour l'embolie.

On pourra encore émettre l'idée d'une artérite toxique, mais dans presque tous les cas, l'artérite évolue progressivement, elle n'éclate jamais avec une aussi grande soudaineté, enfin, la préexistence de lésions cardiaques réduiront à néant cette hypothèse.

Enfin, et c'est là peut-être le meilleur argument, dans les quelques autopsies que nous rapportons, on peut voir que les auteurs (Labadie-Lagrave, Treveylan, Deguy et Weill) ont toujours trouvé un ramollissement, jamais d'hémorragie, jamais d'artérite.

Pour nous résumer, nous dirons donc qu'au cours ou pendant la convalescence d'une diphtérie, il peut survenir subitement des modifications du pouls, en même temps que des signes évidents d'asthénie cardiaque. Le plus souvent, c'est dans la forme grave de la diphtérie, forme dite

maligne, que surviendront ces troubles, sans que cependant cette malignité soit une condition essentielle des symptômes cardiaques.

L'altération du rythme du cœur, l'assourdissement des bruits, leur égalité, la tendance au rythme fœtal, la rapidité, la faiblese du pouls, tout cela nous révèle l'existence d'une myocardite, l'asthénie profonde du myocarde. Mais il ne nous est pas encore permis de conclure à l'existence d'une thrombose cardiaque.

L'aggravation subite des symptômes, l'apparition des phénomènes syncopaux, lipothymie, sueurs froides, pâleur des téguments, froideur des extrémités, petitesse extrême du pouls, tous ces symptômes nous mettent un peu déjà sur la voie du diagnostic.

Mais c'est surtout le second tableau de la scène qui viendra nous éclairer ; que brusquement notre malade présente une dyspnée intense, que brusquement il présente des hématuries, ou bien encore qu'avec la même rapidité il devienne hémiplégique avec les signes que nous trouvons d'ordinaire dans le ramollissement, c'est alors que nous serons en droit de conclure à la présence d'une thrombose.

ETIOLOGIE

Cette complication si grave de la diphtérie, la thrombose cardiaque et ses redoutables conséquences, dans quelles circonstances allons-nous la retrouver ? C'est ce que nous allons essayer d'élucider maintenant.

Pour Marfan, cet accident fait toujours partie de ce qu'il appelle le « syndrome secondaire de la diphtérie maligne », la strepto-diphtérie de Martin et Sevestre. Il est, de fait, indiscutable que, dans l'immense majorité des cas, c'est au cours d'une diphtérie grave que nous le retrouvons, là où les phénomènes d'intoxication ont été particulièrement marqués : le malade aura eu une température élevée, de l'albuminurie, un état sanieux des fausses membranes, une adénopathie suppurant parfois, toujours énorme et douloureuse. Toutefois, quand une diphtérie aura évolué promptement et sans accident vers la guérison, devrons-nous dire que nous n'aurons pas à redouter la thrombose ; y a-t-il incompatibilité entre la bénignité de l'affection et l'existence d'accidents cardiaques ? Non, sans doute.

Dans quelques-unes des observations que nous rapportons, la diphtérie évolua comme une diphtérie bénigne ; ainsi, pour le dernier malade dont nous présentons l'histoire, l'état général était resté assez satisfaisant, bien que la résolution ait été plus lente, l'allure générale de la maladie un peu anormale.

La principale différence qui existe entre une thrombose cardiaque survenant à la suite d'une diphtérie à allure bénigne ou, au contraire, à une intoxication intense, c'est l'époque de son apparition.

Dans la forme bénigne, c'est longtemps après le début de la maladie qu'apparaissent les phénomènes cardiaques : les fausses membranes se sont définitivement flétries, les symptômes alarmants du début ont disparu ; un délai de trois semaines, un mois a pu s'écouler ainsi. Dans la forme maligne ou grave, au contraire, c'est le plus souvent au cours même de la maladie, alors que l'on n'a pas pu encore déterger le pharynx, que se dessinent les symptômes endocarditiques.

Quelle que soit la forme, la lésion primordiale est toujours l'altération de l'endocarde, à laquelle vient s'ajouter bientôt une myocardite, et c'est cette dernière qui va permettre la formation du caillot : la première, en faisant apparaître des bourgeonnements, des irrégularités, appelle le dépôt de la fibrine ; la seconde lui permet de se déposer, grâce au ralentissement qu'elle apporte à la circulation sanguine.

Quel est donc maintenant le mécanisme qui préside à la formation de cette endocardite ? Il y a à ce sujet trois théories en présence.

Pour les uns, comme Barbier et Zachiri (Société médicale des hôpitaux, 1897), l'endocardite diphtérique serait due à la généralisation par la voie sanguine du bacille de Lœffler ; ce serait simplement une endocardite infectieuse, au même titre que celle que nous voyons succéder à l'infection puerpérale, à une dothiénentérie ou à une pneumonie. Mais c'est là une interprétation absolument incompatible avec les caractères biologiques du bacille de Lœf-

fler, qui, on le sait, se cantonne dans un point déterminé de l'organisme et, de là, déverse ses toxines dans l'économie.

Une seconde hypothèse, qui doit naturellement venir à l'esprit, si l'on tient compte que, le plus souvent, c'est dans les diphtéries malignes que survient la thrombose, c'est l'idée de la généralisation d'un germe associé au Lœffler et exerçant son action avec lui, ou en dehors de lui.

C'est la théorie qu'ont soutenu Marfan, et avec lui Deguy et Weill. Pour eux, l'importance de l'association microbienne ne fait aucun doute. « La thrombose cardiaque est la résultante d'altérations myo-endocarditiques et d'altérations sanguines, relevant d'une infection surajoutée à la diphtérie. Il est évident que la diphtérie elle-même peut altérer le cœur et les séreuses, mais dans la plupart des faits, elle ne nous paraît pas devoir être mise en cause ». (Deguy et Weill, Archives de Médecine expérimentale, 1902.)

Pour ces mêmes auteurs, il y a toujours endocardite de la pointe du cœur, d'origine infectieuse ; elle serait due à des diplocoques qu'ils ont toujours retrouvés dans leurs nombreuses recherches. Dans le sang des enfants atteints de diphtérie maligne, dans les caillots découverts à l'autopsie, toujours le diplocoque est présent.

C'est le *diplococcus hemophilus perlucidus*, qu'ils trouvent aussi bien dans le caillot que dans le sang, dans l'endocarde comme dans le péricarde.

C'est ce même diplocoque que MM. Auché, de Bordeaux, et Mounier, de Nantes, retrouvèrent dans les mêmes circonstances.

En dehors de ce diplocoque, on a noté encore la coexistence fréquente du streptocoque et du staphylocoque avec le Lœffler, le streptocoque étant plus souvent en cause que le staphylocoque ; mais, plus souvent encore, l'exa-

men bactériologique donna des résultats absolument négatifs.

Il semble donc qu'il faille abandonner encore cette seconde hypothèse. Mais alors, si l'endocardite diphtérique n'est due ni au Lœffler lui-même ni à une association microbienne, quelle cause allons-nous donc invoquer ?

Il semble rationnel de se ranger à l'avis de ceux qui font de l'endocardite diphtérique une endocardite toxique.

Cette interprétation, qu'il est impossible d'étayer sur des faits précis, et à laquelle nous n'arrivons que par l'élimination des deux hypothèses précédentes, est satisfaisante pourtant. Elle nous permet d'expliquer pourquoi la thrombose peut survenir, même à la suite d'une diphtérie pure, d'une diphtérie à marche bénigne ; elle explique aussi pourquoi, fréquemment, ce syndrome attend, dix, douze, quinze jours, quelquefois même davantage, pour se manifester.

PRONOSTIC

Le pronostic des complications cardiaques de la diphtérie est grave, et cela pour plusieurs raisons.

L'assourdissement des bruits du cœur, la tendance à l'embryocardie nous prouvent que la fibre cardiaque, que l'endocarde sont fortement atteints.

Par ce seul affaiblissement du cœur, le malade est déjà en danger. Tout d'un coup, le muscle cardiaque n'aura plus la force nécessaire pour mettre en mouvement l'ondée sanguine, et notre malade pourra mourir subitement dans une syncope.

L'existence d'un caillot intra-cardiaque ne viendrait guère assombrir le pronostic s'il devait toujours s'organiser ou régresser. A peine viendrait-il mettre un nouvel obstacle au libre jeu de la contraction du ventricule.

Quelquefois il en est ainsi, mais plus souvent encore, le caillot n'a aucune tendance à s'organiser ; il se fragmente, s'émiette facilement, et va ainsi produire des embolies, plus ou moins redoutables, suivant la région atteinte.

L'embolie pulmonaire est une des plus graves, du moins immédiatement : au moment même où elle se produit, le malade peut être emporté en quelques minutes par une syncope, comme d'autres fois ce ne sera que quelques heures plus tard qu'il mourra asphyxié.

S'il s'agit d'embolies cérébrales, l'issue fatale n'est pas la règle ; l'hémiplégie qui en résulte rétrocède parfois jusqu'à la guérison complète, mais fort souvent elle s'est installée définitivement. De flasque qu'elle était au début, elle passe rapidement à la contracture, faisant du malade un infirme pour toute sa vie.

Y a-t-il d'autres conséquences éloignées des lésions cardiaques ? Il nous est permis de le croire, et nous ne doutons pas que le cœur qui a été aussi gravement touché par le poison diphtérique ne reste un jour au-dessous de sa tâche s'il avait à subir les attaques d'une affection grave, comme une pneumonie ou une dothiénentérie.

TRAITEMENT

Du traitement de l'hémiplégie elle-même, nous n'avons pas grand'chose à dire. Ce sera le traitement de toutes les paralysies et, il faut bien le dire, nous nous trouvons là un peu désarmé.

Le médecin agira d'une façon beaucoup plus efficace, en s'efforçant de prévenir cette complication plutôt qu'en essayant de la guérir.

N'attendant pas que l'embolie cérébrale soit constituée pour porter sûrement le diagnostic de thrombose cardiaque, il luttera, dès qu'il les aura soupçonnés, contre les accidents cardiaques.

La myo-endocardite étant due à la toxine diphtérique, il est rationnel de penser à neutraliser les effets du poison par le sérum de Roux. On emploiera la sérothérapie intensive, proportionnant la dose de sérum plus à la gravité de l'intoxication qu'à l'âge du malade.

Dans bien des cas, malheureusement, le sérum restera impuissant et, malgré lui, les lésions cardiaques continueront à évoluer.

Si donc on a affaire à une diphtérie particulièrement maligne, on ajoutera à la sérothérapie des injections d'argent colloïdal, collargol, électrargol, préconisées en 1903 par Netter dans le traitement des maladies infectieuses, et, surtout, de la diphtérie.

Cette thérapeutique, qui compte pourtant des succès, a été fortement combattue, entre autres par Marfan, qui la tient pour peu efficace.

Il lui préfère les injections d'huile iodée à 50 p. 100, l'iode ayant pour lui un rôle antitoxique plus marqué que l'argent, pour le Lœffler.

Souvent, on en sera réduit à une médication purement symptomatique ; on s'adressera aux toniques du cœur, aux stimulants à action rapide, strychnine, spartéine, caféine, huile ou éther camphré, avec l'espoir de soustraire le malade à une mort immédiate, sans pouvoir du moins le mettre à l'abri des accidents terribles auxquels l'expose l'embolie.

OBSERVATIONS

Observation Première

Bouchut. Gazette des Hôpitaux, 1869.

Enfant brusquement atteinte d'hémiplégie droite au cours de la convalescence d'une diphtérie. Amaurose complète survenue rapidement après l'hémiplégie et du même côté que cette hémiplégie.

L'auteur conclut à une embolie cérébrale artérielle.

Observation II

Labadie-Lagrave. Thèse de Paris, 1875.

Enfant de sept ans et demi. Croup depuis trois jours, entre dans le service du docteur Labrie. On fait une trachéotomie. Dès la première incision, l'enfant pâlit tout à coup, sa peau se refroidit et se décolore, l'enfant semble déjà ne plus respirer malgré l'introduction de la canule. On pratique l'insufflation directe. ne réussissant à produire que quelques rares inspirations. Le petit malade reste plongé pendant une dizaine de minutes dans un état de mort apparente. Il se réveille enfin et l'on constate une

hémiplégie complète du côté droit avec une déviation de la face du côté opposé. L'enfant ne survécut que 36 heures, et mourut dans le coma.

A l'autopsie, ramollissement du cerveau, limité au lobe antérieur de l'hémisphère gauche, ramollissement causé, pour le docteur Labrie, par une embolie artérielle.

Observation III

Gaudard. Thèse de Genève, 1884.

Enfant de sept ans, atteinte de croup depuis le 15 avril ; guérie le 30 du même mois. Le 5 mai, ictus. Au réveil, hémiparésie du côté droit du corps avec déviation de la face ; le 7 mai, l'hémiparésie se transforme sans ictus en une hémiplégie complète. Guérison lente et incomplète ; il subsiste une hémiparésie avec atrophie.

Observation IV

Dr Treveylan. The medical chronicle, mars 1892.

Enfant de huit ans, malade depuis le 12 décembre 1891. Le 18, angine à fausses membranes, ganglions sous-maxillaires tuméfiés. Le 1er janvier, l'enfant semble en parfait état, quand, le lendemain soir, surviennent des convulsions. A la suite de ces convulsions, hémiplégie droite et aphasie. Albuminurie.

Le 5 janvier, hémiplégie droite avec aphasie et paralysie faciale. Le 7 janvier, la jambe droite a quelques mouvements ; le 13 janvier, mort subite. Autopsie : cerveau, ramollissement dans la région de la capsule externe.

Observation V

Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1896.

Enfant de sept ans amenée à l'hôpital le 21 janvier 1896 pour angine diphtérique. Injection de sérum. Quelques jours plus tard, paralysie du voile du palais. Le 15 février, ictus rapide ; au réveil, hémiplégie gauche avec participation du facial inférieur.

Pas de convulsions. Amélioration rapide de la paralysie du pharynx. Il n'en n'est pas de même de l'hémiplégie, qui s'améliore cependant ; mais subsiste une attitude vicieuse des membres gauches, en contracture.

L'auteur conclut à une embolie cérébrale.

Observation VI

Journal de clinique et de thérapeutique infantile, 1896.

Enfant de 11 ans, atteint d'une angine diphtérique. Injections de sérum. L'enfant semblant guéri sort de l'hôpital quinze jours après le début de l'angine.

Quatre jours après sa sortie, brusquement, ictus, qui dure quelques heures. Hémiplégie droite complète. Le facial inférieur du même côté est atteint ; de plus, l'enfant se réveille aphasique.

Au foyer aortique, on trouve un souffle systolique. L'hémiplégie et l'aphasie s'améliorent peu à peu jusqu'à guérison complète.

L'auteur conclut à une endocardite végétante suivie d'une embolie de l'artère sylvienne gauche.

Observation VII

Docteur Albert Breton. Bulletin de la Société de Pédiâtrie, 1902.

Enfant de trois ans dont les antécédents héréditaires sont très chargés au point de vue nerveux.

Le 30 mai 1901, angine diphtérique : 40 centimètres cubes de sérum. L'enfant entre en convalescence dix jours après le début de la maladie. Le 9 juin, subitement, vomissements et ictère. Foie gros et douloureux. Le 15 juin, angoisse, cœur arythmique, pouls à 110, température, 38°5.

Hémiplégie gauche totale, y compris la face, avec thrombose, et embolie du pied droit.

Auscultation du cœur : bruits sourds, disparition du premier bruit. Le 17 juin, pouls à 100 ; bruits nettement perçus, pas de souffle. Arythmie. Hémiplégie flasque confirmée. Bouche déviée à droite, strabisme convergent de l'œil gauche ; petite plaque de sphacèle sur le cou-de-pied.

Le 19 juin, l'hémiplégie reste stationnaire, mais se produisent des crises convulsives ; convulsions des globes oculaires.

Le 23 juin, quelques mouvements du membre inférieur gauche sont possibles.

Du 24 juin au 2 juillet, les mouvements réapparaissent peu à peu dans les membres paralysés ; la bouche reste déviée.

8 juillet. — Amélioration notable de la motilité dans le membre supérieur gauche, moins accentuée dans le membre inférieur.

En août, il subsiste une paralysie faciale, une parésie

des membres inférieur et supérieur gauches. Troubles de la parole.

Quelques mois plus tard, en janvier : jambe droite un peu traînante, contracture de la main et du poignet, attitude vicieuse.

Observation VIII

Archives de Médecine expérimentale, juillet 1902 (MM. Deguy et B. Weill). Service de M. Marfan.

Enfant de deux ans et demi ; entre le 4 janvier 1902 pour diphtérie. Aucun passé pathologique.

Exsudat pseudo-membraneux sur les deux amygdales, le voile, la luette, les piliers. Adénopathie sous-maxillaire considérable.

Voix normale ; pas de croup. Température, 38°4.

Injection de 20 cc. de sérum.

Le 6 janvier, malgré une nouvelle injection de sérum, l'exsudat reste très étendu. On note une otite droite. Température oscillant entre 37°6 et 38°.

Le 8 janvier, exsudat presque totalement détaché. Plus d'adénopathie. Traces d'albumine.

Jusqu'au 13 janvier, la gorge se nettoie de plus en plus, mais la température s'élève un peu.

Le 14 janvier, apparition de mouvements convulsifs localisés au bras et à la jambe gauches. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite ; bouche dévié. Respiration stertoreuse ; écume aux lèvres, coma.

Le 15 janvier, hémiplégie gauche avec paralysie faciale. Mort le lendemain.

Autopsie : cœur : ni endocardite, ni péricardite. A la pointe du ventricule gauche, quelques caillots peu volu-

nineux qui s'intriquent dans les interstices des petites colonnettes charnues.

Examen histologique du myocarde : lésions accentuées de myocardite parenchymateuse et interstitielle. Diplocoques nettements colorés dans les coupes.

Cerveau : pas de méningite, les sinus sont indemnes.

Ramollissement rouge, notable de la partie inférieure de la zone rolandique et de la partie avoisinante du lobe temporal à droite ; rien à gauche. La section de l'hémisphère droit montre que le ramollissement pénètre jusque dans les noyaux centraux. Les artères allant à ce foyer de ramollissement sont disséquées avec soin ; on trouve une oblitération de la sylvienne par une embolie, sur une longueur d'environ trois centimètres.

Observation IX

Rolleston. Review of Neurol. and Psych., novembre 1905.

Garçon de six ans, entre à l'hôpital le 21 novembre 1904, au sixième jour d'une diphtérie grave. Ganglions sous-maxillaires très volumineux. Albumine dans les urines. On lui fait, dès l'entrée, une injection de sérum de Roux.

Le 29 novembre, tachycardie ; foie gros.

Le 7 décembre, arythmie, faux pas du cœur.

Le 8, paralysie faciale très marquée à droite, avec déviation de la langue du même côté. Paralysie complète du membre inférieur, parésie du membre supérieur ; aphasie motrice. Réflexes rotuliens absents.

Le 9 décembre, la paralysie est plus accusée.

Le 10, paralysie de l'accommodation.

Le 14, quelques légers mouvements spontanés du pied droit.

Amélioration jusqu'au 28 décembre, date où tous les mouvements du membre inférieur ont reparu.

Le 3 janvier, quelques mouvements spontanés de l'épaule droite ; puis l'amélioration se poursuit graduellement.

Le 20 janvier, la parole revient.

Le 1er février, l'enfant peut se tenir debout et, pour la première fois, faire quelques pas.

Démarche pseudo-tabétique.

Observation X

Inédite
Recueillie dans le service de M. le Professeur Ollive.

Maurice D..., jeune homme de 17 ans.

Rien dans ses antécédents n'intéresse le cas actuel, si ce n'est peut-être, il y trois ans, une première atteinte d'angine diphtérique, qui guérit sans laisser de traces, grâce au sérum de Roux.

Le 5 novembre 1910, un médecin fut appelé près de D..., qui souffrait légèrement de la gorge. L'état général du malade était relativement satisfaisant ; pouls entre 70 et 80 ; température, 38°9 ; ce qui frappait surtout à ce moment, c'était un engorgement des ganglions cervicaux très volumineux. L'examen de la gorge ne révélait toutefois aucune manifestation angineuse.

Il fut alors procédé à un examen au miroir, qui décela, au niveau du cavum, une série de traînées blanchâtres, brillantes, offrant tous les caractères des fausses membranes.

Aussitôt il fut injecté au malade 20 cc. de sérum. L'examen bactériologique ne fut pas pratiqué.

Le lendemain 6 novembre, en se mettant à table, le ma-

lade accuse des tendances syncopales, qui ne sont, d'ailleurs, que passagères.

Le 8, l'état reste stationnaire, la recherche de l'albumine dans les urines est négative, la température baisse.

Le 10, l'examen local est à peu près analogue, la gorge est toujours indemne, l'adénite a disparu. Il persiste toutefois une sorte d'état subtoxique avec une température de 37°5, des douleurs articulaires légères au niveau des coudes et des épaules, un état de dépression assez marqué.

10 cc. d'électrargol sont injectés.

Dans la nuit du 13 au 14 novembre, le mal s'aggrave subitement, D... est en proie à une vive agitation, sans délire ; tous les quarts d'heure se produisent des phénomènes syncopaux : lipothymie, sueurs froides, cyanose, froideur des extrémités, pâleur des téguments, petitesse du pouls qui, par instants, devient incomptable ; l'auscultation du cœur révèle des bruits sourds avec tendance à l'embryocardie. Les médecins appelés eurent alors recours à la strychnine, la spartéine, l'huile camphrée, en injections sous-cutanées. Le malade, à ce moment, présentait des symptômes d'une telle gravité qu'il fut considéré par tous comme perdu.

Au cours de ces accidents, presque au début, le malade éprouva une très violente douleur au flanc gauche, qui fut presque immédiatement suivie de vomissements alimentaires et bilieux. Le lendemain 14, les médecins revoient D..., ils le trouvent dans le coma, ne répondant pas aux questions qui lui sont posées, immobile, les yeux entr'ouverts, le facies décoloré. Les vomissements ont cessé à 6 heures le matin ; le pouls bat à 130, les bruits du cœur sont moins assourdis. Ils constatent alors une hémiplégie droite, les réflexes sont abolies, le Babinski est positif ; les

pupilles sont fortement dilatées et réagissent à la lumière ; le malade urine sous lui.

Le 15, réapparition des vomissements ; le cœur et le pouls sont améliorés ; la température est de 37°3. A ce moment on recommence les injections de sérum antidiphtérique, abandonnées depuis plusieurs jours. A partir de ce moment, l'état général s'améliore ; le malade sort peu à peu de son coma, mais l'hémiplégie et l'aphasie persistent.

C'était alors le 23 novembre, jour où D... entra à l'hôpital, dans le service des pensionnaires, où M. le docteur Maurice Bureau assista à une aphasie totale, aphasie qui, petit à petit, se corrigea, au point que, le 26 décembre, époque à laquelle il entra dans le service de M. le docteur Ollive, D... parlait à peu près correctement.

L'examen ne révéla rien autre chose que les accidents cérébraux qui avaient motivé son hospitalisation. Son cœur est indemne, aucune trace de dilatation, rien à l'auscultation, pouls normal, à 80. L'examen des appareils digestif, urinaire, pulmonaire, l'ensemencement de la gorge, sont tous négatifs.

En un mot, actuellement D... est exclusivement hémiplégique et aphasique.

Son hémiplégie siège à droite, elle évolue régulièrement, rapidement vers la contacture ; seule la paralysie faciale demeure flasque. Le membre supérieur est en demi-flexion, les doigts sont invinciblement repliés dans la paume de la main. La pronation automatique de Strumpell, le signe de la griffe mécanique, le phénomène de la main de Raimiste permettent d'affirmer la nature organique de la paralysie.

Le membre inférieur se contracture en extension, qui est encore peu accusée, le malade commence à faucher ;

les réflexes tendineux sont exagérés ; clonus très marqué du pied et de la rotule. Le Babinski est positif, les réflexes cutanés sont abolis.

Quant à l'aphasie, D... nous apparaît comme un sensoriel : la surdité verbale n'existe pas seule, mais à un très haut degré, la cécité verbale, cécité verbale proprement dite et cécité littérale. Non seulement le malade ne peut lire, mais il ne déchiffre même pas les caractères d'écriture ; les chiffres même, il les perçoit difficilement et ne peut lire l'heure couramment. Enfin, par moments, il présente une légère trace d' « intoxication par le mot », voyant partout écrites les syllabes que l'on vient de prononcer devant lui.

Quant au psychisme de D..., il paraît, comme son système nerveux, avoir été fortement ébranlé ; le malade ne semble se rendre aucun compte des terribles conséquences que lui créera son infirmité, il s'amuse des erreurs de lecture et de langage qu'il commet ; il a, de plus, perdu une partie de sa mémoire.

CONCLUSIONS

Il y a deux stades nettement marqués dans les complications cardiaques de la diphtérie : le premier, comprenant les signes d'asthénie du myocarde, assourdissement des deux bruits, tendance à l'embryocardie ; le second, comprenant les signes de l'embolie cérébrale, pulmonaire ou périphérique.

La symptomatologie de l'embolie cérébrale au cours de la diphtérie n'a rien de particulier ; cependant, il faut noter que c'est souvent pendant la convalescence, alors que le malade semble guéri, que survient cette terrible complication.

La brièveté ou l'absence d'ictus, l'apparition de phénomènes convulsifs, les signes cardiaques préexistants nous fait trancher le diagnostic en faveur de l'embolie.

Le plus souvent, c'est au cours d'une diphtérie maligne que survient l'hémiplégie, sans pourtant que ce soit là une règle absolue.

L'endocardite qui donnera naissance à l'embolie est une endocardite toxique.

Le sérum est le plus souvent impuissant à enrayer l'évolution de la myo-endocardite diphtérique ; de même l'argent colloïdal. Peut-être l'huile iodée serait-elle un peu plus active.

Dans la plupart des cas on en sera réduit aux toni-cardiaques à action rapide.

L'embolie une fois constituée, l'hémiplégie installée, la thérapeutique sera plus réduite encore ; on pourra essayer les courants continus, mais sans grand espoir ; le plus souvent, l'hémiplégie évoluera vers la contracture, laissant le malade infirme pour sa vie entière.

BIBLIOGRAPHIE

Werner (de Linz). — Gazette des Hôpitaux. Linz, 1842. Cas de thrombose cardiaque avec mort subite.

Beau. — Gazette des Hôpitaux, avril 1858. Lettre sur un épiphénomène de l'angine couenneuse.

Bouchut. — Gazette des Hôpitaux, 1869. Hémiplégie diphtérique droite.

Bewerley (Robinson). — Thèse de Paris, 1872. De la thrombose cardiaque dans la diphtérie

Labadie-Lagrave. — Thèse de Paris, 1875. Des complications cardiaques du croup et de la diphtérie.

— Un cas de ramollissement cérébral par embolie, au cours d'une diphtérie.

Gaudard. — Thèse de Genève, 1884. Contribution à l'étude de l'hémiplégie infantile.

Treveylan. — The Medical Chronicle mars 1892. Un cas d'embolie cérébrale avec aphasie, hémiplégie droite et paralysie faciale dans la diphtérie.

Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1896. Hémiplégie gauche par embolie cérébrale.

Leroux. — Journal de clinique et de thérapeutique infantile, 1896. Hémiplégie par embolie d'origine cardiaque au cours d'une diphtérie.